

## Diagnosi e terapia delle sindromi vertiginose

*Il paziente che lamenta vertigine o disturbi dell'equilibrio è spesso difficile da valutare da un punto di vista clinico-anamnestico in quanto i sintomi associati sono comuni a molte patologie. Un adeguato esame obiettivo e l'esecuzione di test funzionali ed eventualmente di esami neuroradiologici consentono di orientare la diagnosi nella quasi totalità dei casi*

I disturbi dell'equilibrio sono una delle cause più frequenti di consultazione del medico di medicina generale e dello specialista otoneurologo.

La vertigine è una sgradevole sensazione presente in un grande numero di condizioni fisiologiche e patologiche. È noto che i disturbi dell'equilibrio e dell'orientamento spaziale sono particolarmente presenti nell'anziano: sono il sintomo più frequentemente riferito dai soggetti di età >75 anni e sono riferiti da oltre il 30% dei soggetti di età >65 anni. Questi disturbi vengono solitamente riferiti come "dizziness", termine anglosassone che non ha un preciso equivalente nella lingua italiana e che indica genericamente molteplici sensazioni di disorientamento spaziale e di instabilità sostenute da patologie organiche a carico di sistemi diversi (neurologico, vestibolare, visivo, propriocettivo, cardiovascolare, locomotore) o psichiche (ansia, depressione) o agli effetti collaterali di farmaci. Nell'ambito delle diverse forme di dizziness è possibile individuare le forme di vertigine.

La "vertigine vera" è per definizione un'allucinazione-illusione di movimento. Questa è da considerare quale sintomo specifico di un disordine del sistema vestibolare, periferico o centrale. Sebbene di per sé non indichi precisamente una sede di lesione, la "vertigine vera" è più spesso sostenuta da disordini acuti unilaterali del sistema vestibolare periferico (recettore o primo neurone). In tal caso la vertigine di solito si accompagna solita-

mente a fenomeni neurovegetativi (nausea, vomito, sudore freddo, diarrea di entità variabile da individuo a individuo).

Nella definizione dei disturbi dell'equilibrio, il disequilibrio alla deambulazione o durante la stazione eretta con tendenza a cadere è solitamente associato a un processo patologico lento, quale un disordine vascolare cronico del tronco o malattie degenerative del sistema nervoso centrale (SNC). Altri sintomi riportati (leggerezza di testa, stati di confusione, stati pre-sincopali) possono essere dovuti a malattie non correlate con il labirinto (disordini vascolo-pressori, emopatie, cardiopatie, psiconeurosi, effetti farmacologici, esiti di trauma cranico).

### ■ Funzione dell'equilibrio

L'equilibrio è il risultato del rapporto ottimale fra soggetto e ambiente. È una funzione così importante che non può essere affidata a un solo organo o apparato, ma richiede un insieme di strutture comunicanti e di processi che concorrono alla funzione stessa, attraverso il controllo visivo dell'ambiente, il controllo della postura statica e dei movimenti, la regolazione dei riflessi neurovegetativi, il benessere psicologico.

Il sistema vestibolare che regola l'equilibrio è particolarmente efficace, sensibile e plastico. Il suo ruolo è fondamentalmente quello di raccogliere informazioni relative alla posizione e movimento del capo e di integrarle a livello centrale con i segnali visivi e

propriocettivi, al fine di produrre riflessi per una corretta visione durante i movimenti della testa, per l'equilibrio statico e dinamico e di fornire una percezione cosciente del movimento e dell'orientamento della testa nello spazio.

Tre sono le componenti del sistema vestibolare:

- 1) apparato sensitivo periferico;
- 2) sistema centrale di elaborazione dei segnali sensitivi (nuclei vestibolari, cervelletto, talamo e aree nei lobi temporale, parietale e frontale);
- 3) meccanismo per l'uscita motoria (ai muscoli oculari e al midollo spinale a costituire due importanti riflessi, ossia il riflesso vestibolo-oculomotore - VOR - che garantisce una visione chiara nel corso dei movimenti del capo e il riflesso vestibolo-spinale - VSR - capace di generare movimenti compensatori corporei, che garantiscono la stabilità posturale).

### ■ Anatomia e fisiologia

L'orecchio interno si trova in un labirinto osseo formato da una serie di canali e camere scavati nella porzione petrosa dell'osso temporale. Contiene al suo interno il labirinto membranoso, i liquidi perilinfia ed endolinfia e i relativi recettori sensoriali. La porzione anteriore, cocleare, ha la funzione uditiva; la porzione posteriore, vestibolare, ha la funzione dell'equilibrio.

Il labirinto membranoso vestibolare è composto da cinque organi recettoriali sensitivi, ossia i canali semicirculari, in numero di tre e i due or-

gani otolitici, l'utricolo e il sacco. La cellula ciliata, presente nelle creste ampollari dei canali semicircolari e nella macula dell'utricolo e del sacco, è l'elemento basilare sensoriale del sistema vestibolare. Essa è capace di trasdurre il segnale meccanico associato alle accelerazioni del capo (angolari, lineari e accelerazione di gravità), in potenziali d'azione neurali che viaggiano nel nervo vestibolare attraverso il condotto uditivo interno e raggiungono il tronco encefalico, i nuclei vestibolari e il cervelletto.

### ■ Anamnesi vestibolare

Il paziente che soffre di vertigine o più genericamente di disturbi dell'equilibrio è spesso un paziente "difficile" da valutare da un punto di vista clinico-anamnestico. Ciò è dovuto al fatto che i sintomi di cui è portatore sono comuni a numerose patologie. Inoltre gli stessi sintomi primari (vertigine, disequilibrio) sono per loro natura notevolmente condizionati da fattori emozionali, in quanto la vertigine influenza la qualità di vita (QdV), poiché provoca uno stato di invalidità fisica potenzialmente seguito da conseguenze di carattere psicologico come ansia, panico, fobia e depressione. Il rapporto tra vertigine e QdV è molto variabile e dipende da fattori concorrenti, quali la presenza di una patologia vertiginosa mono-episodica o recidivante.

Un'anamnesi vestibolare approfondita può consentire da sola, se non una diagnosi precisa, almeno un'affidabile orientamento diagnostico nel 75% dei casi.

In primo luogo occorre definire la qualità del sintomo. Se per il paziente tutto è "vertigine", questa povertà di linguaggio nasconde in realtà un gran numero di sensazioni molto diverse, che corrispondono a molteplici affezioni che è indispensabile chiarire con una strategia semplice: qual è l'organo dell'equilibrio affetto da patologia?

Occorre innanzitutto chiarire se il paziente ne soffre o meno, in quanto non è vertigine:

- la sensazione di testa vuota, di

**Tabella 1**

## Disordini vestibolari periferici e centrali

### Disordini vestibolari periferici

#### Con sintomi uditivi (sordità, acufeni)

- Labirintopatia acuta con sordità improvvisa
- Labirintopatia flogistica, autoimmune
- Malattia di Ménière
- Intossicazione da farmaci
- Trauma acustico
- Barotraumi
- Fratture osso temporale
- Neurinoma dell'VIII nervo cranico (casi che esordiscono con sordità improvvisa)

#### Senza sintomi uditivi

- Ganglioneurite vestibolare
- Vertigine parossistica posizionale
- Idrope labirintico episodico
- Equivalenti agli emicranici
- Neurinoma dell'VIII nervo cranico

### Disordini vestibolari centrali

#### Fattori cervicali

- Traumatici
- Degenerativi
- Malfornativi

#### Lesioni espansive angolo pontocerebellare (APC)

- Neurinomi o altro
- Pachimeningiti

#### Lesioni cerebrali

- Tumori, accessi, meningiti, epilessia, vasculopatie

#### Lesioni del tronco encefalico o del cervelletto

- Insufficienza vertebrobasilare
- Tumori
- Malfornazioni congenite
- Sclerosi multipla
- Degenerazione spino-cerebellare

confusione, di incapacità di concentrarsi;

- l'oscillopsia (sensazione che oggetti fermi si muovano in avanti e indietro o in alto e in basso);

- l'instabilità, espressione di una alterazione vestibolo-spinale;

- la paura di avere la vertigine, espressione di turbe psicologiche fobiche.

Le ulteriori informazioni da acquisire riguardano il tempo di insorgenza (modalità, durata, secondi, minuti o qualche ora), il decorso ("quando e come"), i possibili fattori scatenanti (attività fisiche, fattori ambientali, alimentari, farmaci), la presenza di altri sintomi concomitanti (uditivi, visivi, neurologici, cardiovascolari).

Una classificazione nosografica dei disordini vestibolari cui fare riferimento per una diagnostica maggiormente indirizzata alla eziologia è riportata in *tabella 1*.

Nella *tabella 2* vengono riportate le cause più frequenti di vertigine in ordine di maggior frequenza.

**Tabella 2**

## Cause più frequenti di vertigine

- Vertigine parossistica posizionale
- Vertigine posturale fobica
- Vertigine "centrale"
- Vertigine emicranica
- Malattia di Ménière
- Neurite vestibolare
- Vestibolopatia bilaterale

### ■ Vertigine parossistica posizionale (VPPB)

Si tratta della patologia vertiginosa periferica di più frequente riscontro, nella quale l'anamnesi indirizzata alla ricerca di segni e sintomi specifici è di per sé sufficiente per porre una diagnosi di probabilità.

Il paziente riferisce una violenta sensazione di rotazione con frequente corredo neurovegetativo, che compare in seguito a un cambiamento di posizione, tipico di mattino al risveglio scendendo dal letto o semplicemente

ruotando nel letto. Compare in maniera improvvisa, ma tende rapidamente ad attenuarsi (parossistica). Non sottende patologie importanti (in contrasto con la sintomatologia violenta che spaventa il paziente) e tende spontaneamente alla risoluzione, a volte rapidamente a volte in tempi lunghi. Ha la tendenza alle recidive dopo intervalli silenti di durata imprevedibile.

Va differenziata dalla vertigine posturale "fobica", caratterizzata da disequilibrio nella stazione eretta e durante la deambulazione e da esame otoneurologico negativo.

La diagnosi di certezza della VPPB si ottiene mediante l'osservazione da parte dell'otoneurologo del tipico nistagmo (orizzontale rotatorio/orizzontale puro), che insorge in seguito a specifiche manovre cui viene sottoposto il paziente (manovre di Dix-Hallpike, manovra di Semont diagnostica, manovra di McClure-Pagnini).

Può interessare ogni classe di età, con netta prevalenza degli adulti e degli anziani e ha una eziologia plurifattoriale (vascolare: ipertensione, dell'insufficienza vertebro-basilar, post-virale, traumatica) ma in oltre il 50% dei pazienti nessuna causa può essere identificata, tanto che la VPPB è da considerare fondamentalmente un'affezione idiopatica.

Ha una patogenesi quasi certa, identificabile nel distacco di ammassi otolitici dalla macula dell'utricolo e nella loro dislocazione nei canali semicircolari. Solo dopo un trauma cranico o un colpo di frusta o un intervento di otocirurgia è con certezza individuabile la causa del distacco otoconico. Il nistagmo assume caratteri tipici a seconda del canale semicircolare coinvolto. Il canale più frequentemente interessato è il posteriore, la cui posizione anatomica rende agevole l'ingresso del materiale otoconico. La presenza di un nistagmo atipico obbliga a una diagnosi differenziale con altre affezioni del sistema vestibolare periferico o centrale (patologia cerebellare). La VPPB non è quasi mai associata a un disturbo uditivo (ipoacusia, acufene) se non quando la noxa patogena è in grado di colpire contemporaneamente la coclea e gli otoli-

ti nel labirinto posteriore. La terapia è di tipo fisico-riabilitativa (manovra di Semont) e ha lo scopo di direzionare gli otoliti al di fuori del canale semicircolare interessato attraverso specifici movimenti della testa.

La terapia chirurgica (sezione del nervo ampollare posteriore o occlusione del canale semicircolare posteriore) è riservata a casi resistenti alla terapia fisica e con episodi vertiginosi ricorrenti e invalidanti.

### ■ Patologia vertiginosa su base vascolare

L'infarto labirintico è una patologia cocleovestibolare di origine vascolare. La labirintopatia esclusivamente periferica si associa a sordità neurosensoriale monolaterale di entità variabile e a sintomatologia vertiginosa rotatoria con gravi sintomi neurovegetativi associati. L'apporto vascolare al labirinto, all'ottavo nervo cranico e al tronco encefalico proviene dal distretto vertebro-basilar direttamente o attraverso l'arteria cerebellare antero-inferiore (AICA). Una qualsiasi lesione acuta, spasmi o microtrombosi, o cronica (aterosclerosi, dismetabolismi, aumento della viscosità del sangue) può determinare vari gradi di danno cocleovestibolare, progressivo o improvviso.

L'ischemia vertebrobasilar è responsabile di numerose sindromi vestibolari centrali e periferiche. In effetti il sintomo "vertigine", inteso nella sua più ampia accezione, costituisce il sintomo più frequente e precoce dell'insufficienza vertebro-basilar (IVB), in virtù della particolare sensibilità alle riduzioni di flusso ematico in questo distretto, che comprende la maggior parte delle aree coinvolte nel mantenimento dell'equilibrio. L'ipoperfusione di rami di più piccole dimensioni determina ischemia in aree molto più circoscritte. La diagnosi differenziale corretta è molto importante e non è semplice da porre. In ogni caso la presenza di fattori di rischio cardiovascolare, l'anamnesi positiva per pregressi episodi ostruttivi su base vascolare in altri distretti, l'età superiore ai 50 anni, rappresentano elementi clinici che possono fare supporre l'eziologia va-

scolare del danno labirintico. L'esame otoneurologico e la risonanza magnetica nucleare sono raccomandati per le patologie vascolari del sistema cocleovestibolare.

L'associazione della sordità è dirimente in termini di diagnostica differenziale con la neurite vestibolare, la quale non si associa a ipoacusia.

### ■ Neurite vestibolare

Conosciuta anche con il termine di paralisi vestibolare acuta unilaterale (idiopatica), è responsabile di circa il 7% dei casi che afferiscono ai centri per la diagnosi e cura delle vertigini, con un'incidenza di circa 3.5/100.000 all'anno. Il termine neurite non descrive un'entità ben definita, ma piuttosto una sindrome in cui la paralisi vestibolare periferica può avere cause diverse (di solito virali o vascolari distrettuali).

Il sintomo principale è la vertigine rotatoria di grado severo, improvvisa e che persiste per oltre 24 ore associata a nistagmo spontaneo orizzontale-rotatorio, nausea e vomito, grave difficoltà a mantenere la stazione eretta (prime fasi) e marcia atassica. Non è presente la disfunzione uditiva. La patologia colpisce soprattutto gli adulti, tra i 30 e i 60 anni di età. Ha un andamento epidemico, con una certa frequenza di infezioni antecedenti delle vie respiratorie superiori. Il recupero funzionale è graduale in un tempo compreso tra 1 e 6 settimane ed è prodotto da vari fenomeni di compenso vestibolare che potrà portare a una riduzione fino alla scomparsa dei segni di "imbalance", attraverso una ripresa spontanea dell'attività dei neuroni vestibolari primari. Vari autori hanno ipotizzato diversi possibili siti di lesione: il labirinto periferico, il nervo vestibolare o la sede di ingresso delle fibre dell'ottavo nervo cranico nel tronco encefalico (una placca di sclerosi multipla può mimare la neurite vestibolare).

L'origine virale di questa patologia si basa sul riscontro in numerosi studi di DNA di virus *Herpes simplex* nei gangli vestibolari di soggetti con disturbi labirintici. Anche il citomegalovirus e il virus di Epstein-Barr posso-

no divenire latenti nei gangli vestibolari e riattivarsi in particolari condizioni: stress e malattie intercorrenti.

La diagnosi è clinico-anamnestica e strumentale otoneurologica. La terapia è sintomatica nei primi giorni per ridurre la componente neurovegetativa (antiemetici, antistaminici, benzodiazepine) e atta a stimolare il compenso vestibolare nelle settimane successive anche attraverso una precoce mobilitazione del paziente e programmi specifici di riabilitazione vestibolare.

### Malattia di Ménière

Questa patologia è il tipico connubio fra vestibolopatia periferica e cocleo-patia. Definita affezione idiopatica dell'orecchio interno, è in gran parte dei casi monolaterale, evolvendo in bilaterale in una percentuale variabile dal 5% al 46%. È determinata da idrope endolinfatica responsabile degli attacchi vertiginosi della durata da diversi minuti a qualche ora, da sordità neurosensoriale, fluttuante negli stadi iniziali della malattia e spesso è accompagnata da acufeni e sensazione di pienezza auricolare. Nelle fasi avanzate della malattia la vertigine tende a scomparire lasciando il posto a uno stato di disequilibrio pressoché costante.

L'incidenza della malattia si stima in 10-150 casi su 100.000 persone con picco tra i 40 e i 60 anni di età senza prevalenza di sesso. È stata più volte ipotizzata una genesi immunomediata o francamente autoimmune della malattia di Ménière. Questa ipotesi è avvalorata dalla presenza di anticorpi contro antigeni dell'orecchio interno in circa il 30% dei pazienti menierici. La diagnosi è clinico-anamnestica, basata sulla presenza dei tre sintomi principali: sordità neurosensoriale, acufene e crisi vertiginose ricorrenti. La diagnosi strumentale otoneurologica può in alcuni casi dubbi avvalersi di tecniche di indagine retrocochleari attraverso la RMN e/o l'angiogramma per la diagnosi differenziale con il conflitto neurovascolare.

La terapia medica si basa sulla cura delle crisi vertiginose mediante sostanze osmotiche (glicerolo, mannito-

lo, ecc), che determinano regressione dell'idrope e antiemetici che agiscono sulla sintomatologia neurovegetativa. L'impiego dei diuretici orali oggi è limitato per via dell'effetto ototossico e in quanto i risultati sono poco prevedibili e variabili da soggetto a soggetto. Nei periodi intercritici la terapia medica tende al contenimento della reattività vestibolare mediante istaminergici e alla prevenzione dell'idrope con regimi dietetici iposodici. Risultati positivi nelle fasi immediatamente successive l'attacco vertiginoso si sono ottenuti con l'impiego di corticosteroidi per via generale o transtimpanici. Nei casi particolarmente resistenti alla terapia medica la labirintectomia chimica sta ottenendo negli ultimi anni un consenso sempre più ampio, mediante l'uso di gentamicina intratimpanica. Tra gli altri ausili chirurgici vanno segnalati la decompressione del sacco endolinfatico e l'uso dell'apparecchio "Meniett".

Nei pazienti menierici ultrasessantenni è frequentissima l'associazione con patologie cardiocircolatorie, che dovranno essere trattate in modo adeguato con la collaborazione dell'internista o del cardiologo.

Va tenuta in considerazione inoltre la frequente associazione tra la malattia

di Ménière e l'emigrania. Ciò ha comportato negli ultimi anni l'individuazione di criteri terapeutici assolutamente innovativi. Infatti, nei casi in cui sia riconosciuta o sospettata la comunanza delle sintomatologie e dei processi fisiopatologici ad esse sottesi, diventa legittimo trasferire i trattamenti efficaci per l'emigrania alla cura della labirintopatia.

### Conclusioni

Malgrado l'avvento dell'elettronica, dell'informatica e della videoregistrazione che hanno stravolto l'esplorazione funzionale otoneurologica consentendo una diagnostica mirata alle diverse componenti del sistema vestibolare, si può saggiamente riaffermare che l'80% delle diagnosi nella sindrome vertiginosa sono cliniche.

Di queste circa il 40% si basano sui dati dell'anamnesi vestibolare e circa il 40% sono frutto dell'esame otoneurologico clinico. Solo il 20% delle diagnosi sono rivelate dalle esplorazioni funzionali strumentali più onerose e dal bilancio neuroradiologico. Alla luce di quanto detto diventa fondamentale avere adeguata conoscenza dei differenti quadri clinici connessi ai disturbi dell'equilibrio.

### IN SINTESI

#### Caratteri differenziali tra le principali forme di vertigine periferica acuta

| Caratteri                 | Malattia di Ménière | Neurite vestibolare | Vertigine parossistica posizionale |
|---------------------------|---------------------|---------------------|------------------------------------|
| Tipo di risoluzione       | Rapida              | Graduale            | Immediata                          |
| Sintomi uditivi associati | Quasi sempre        | Talvolta            | Mai                                |
| Fattori scatenanti        | Nessuno             | Nessuno             | Movimenti del capo                 |

### BIBLIOGRAFIA

- Baloh RW. Dizziness in older people. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 713-21.
- Baloh RW. Benign positional vertigo. In Disorders of the vestibular system. Baloh RW, Halmagyi GM (eds). Oxford University Press, New York 1996.
- Brandt T. Vertigo. Its multisensory syndrome. Springer-Verlag, London 1991.
- Casani A, Dallan I, Nacci A et al. Diagnostic evaluation of "acute vertigo". *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2002; 22: 335-65.
- Godemann F, Siefert K et al. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis-anxiety or a dysfunctional vestibular organ? *J Psychiatr Res* 2005; 39: 529-34.
- Gufoni M, Guidetti G, Nuti D et al. The role of clinical history in the evaluation of balance and spatial orientation disorders in the elderly. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005; 25: 5-10.
- Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U et al. One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for phobic postural vertigo. *J Neurol* 2007; 254: 1189-92.
- Sloane PD, Coeytaux RR, Beck RS et al. Dizziness: state of the science. *Ann Intern Med* 2001; 134: 823-32.
- Thabet E. Evaluation of patient with acute vestibular syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007 (Sep 27). Epub ahead of print.